

ISTITUTO DI PATOLOGIA DELL'UNIVERSITÀ DI ZURIGO

Direttore: Prof. Dr. H. v. Meyenburg

ALTERAZIONI STRUTTURALI
DELLA MUSCOLATURA STRIATA
IN BAMBINI DECESSI NELLA PRIMA INFANZIA

TESI INAUGURALE

presentata alla Facoltà di Medicina dell'Università di Zurigo
per il conseguimento del grado di dottore
da

CARLO A. STUCCHI

da MENDRISIO (Ticino)

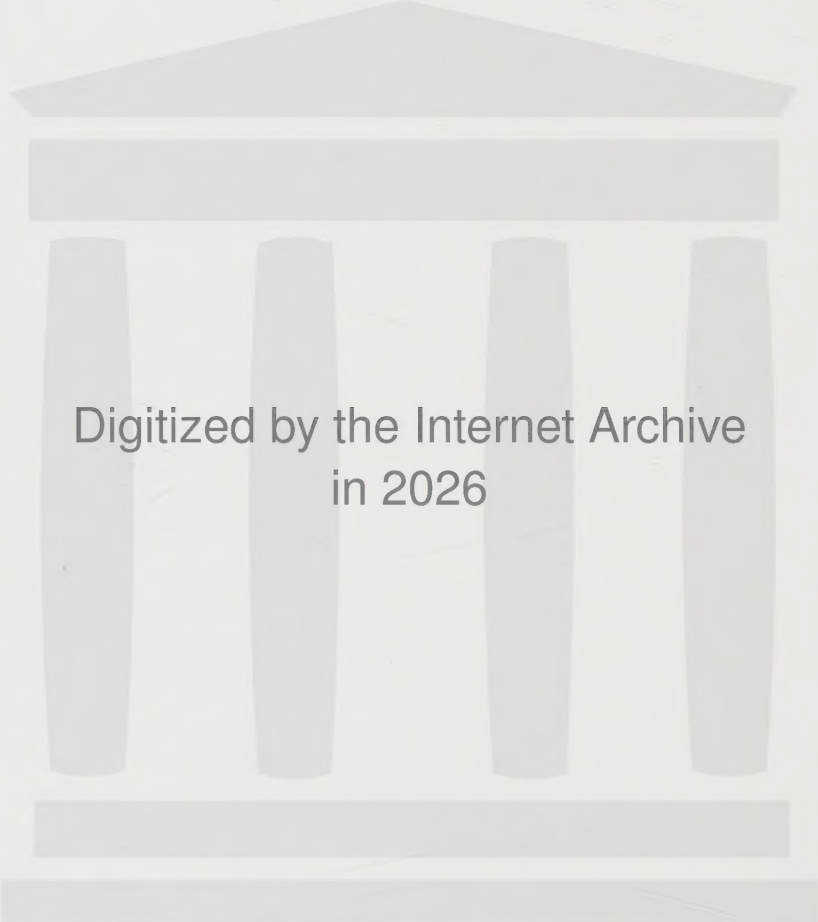
Approvata su proposta del Prof. Dr. H. v. Meyenburg

Zurigo 1953

MENDRISIO

Tip. Eredi fu Ernesto Stucchi

1953



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507227_0125

ISTITUTO DI PATOLOGIA DELL'UNIVERSITÀ DI ZURIGO

Direttore: Prof. Dr. H. v. Meyenburg

ALTERAZIONI STRUTTURALI
DELLA MUSCOLATURA STRIATA
IN BAMBINI DECESSI NELLA PRIMA INFANZIA

TESI INAUGURALE

presentata alla Facoltà di Medicina dell'Università di Zurigo
per il conseguimento del grado di dottore
da

CARLO A. STUCCHI

da MENDRISIO (Ticino)

Approvata su proposta del Prof. Dr. H. v. Meyenburg

Zurigo 1953

MENDRISIO

Tip. Eredi fu Ernesto Stucchi

1953



INDICE

Introduzione	Pag. 7
Materiale esaminato	» 13
Metodo di colorazione	» 13
Descrizione schematica della casistica	» 15
Osservazioni alla tabella	» 31
Discussione	» 33
Riassunto	» 37
Bibliografia	» 41
Tabella.	

*Alla memoria del babbo
e di Fiorenza*

INTRODUZIONE

E' stato ampiamente dimostrato dai diversi AA., soprattutto negli ultimi anni, che profonde lesioni della muscolatura scheletrica, per lo più causate da fattori esterni, possono condurre a gravi disturbi dell'organismo umano e spesso anche alla morte.

Pensiamo con ciò al quadro generale della sindrome mio-renale secondo *Bingold e Stich*, ed in special modo alla sindrome di schiacciamento, (al crush injury, crush syndrome, ischaemic muscle necrosis, traumatic anuria ecc., degli AA. anglo-americani; al Verschüttungssyndrom dei Tedeschi; al syndrome d'insuffisance rénale des blessés des membres par ébouli degli AA. francesi).

Ed oltre a questa sindrome presa nel senso stretto della parola (*Minami, Brass, Scriba, Bingold, Bywaters, Bywaters e Beall, Corcoran e Page*), pensiamo pure ai casi di ischemia muscolare non traumatica (*Bywaters e Stead*), o ad altri stati simili che possono essere causati da gravi lesioni con corrente elettrica (*Moccetti, Fischer-Fröhlicher-Rossier*), da avvelenamenti al CO (*Günther, Pétri, Hedinger, Koszewski e Kaiser*), al fosfato triortocresilico (*G. e K.M. Walthard*), oppure da sostanze tossiche contenute in certi pesci, specialmente nelle anguille della baia di Königsberg (*Assmann, Vogt, Müller, Aloisi, Brass*), o sopravveniente dopo notevoli strapazzi corporei (*de Langen*), per arrivar infine a considerare pure le mioporfurie (*Vannotti*), le emoglobinurie di marcia ed i rari casi di myositis myoglobinurica e di myoglobinuria paroxismalis paralytica (*Brass*).

E' pure noto che sindromi del tutto simili a quella di schiacciamento si riscontrano anche in casi con imponente diminuzione della massa muscolare in seguito a malattie cachettizzanti (*Husfeldt e Bjering*), alla fame (*Lamy-Lamotte-Lamotte Barillon*), a compressione della muscolatura pelvica durante il parto (*Paxon-Golub-Hunter*), a necrosi muscolare per gangrena gasosa (*Landois, Jeffrey e Thomson*).

In modo assai minore invece è stata prestata attenzione al fatto se ed in che modo differenti cause morbose sono in grado d'influenzare o ledere il tessuto muscolare scheletrico nella sua struttura intima.

Già *Zenker, Forbus, Pétri, v. Meyenburg* osservarono il risentimento della muscolatura striata durante malattie infettive, quali ad es. il tifo, la polmonite, la pertosse, come pure in casi di intossicazione all'alcool, piombo, arsenico, fosforo, ecc.

Recentemente però, soltanto *Caldera* (1942), studiando le alterazioni muscolari in diversi soggetti d'ogni età e decessi col quadro di differenti malattie generali; *Caldera e Stipa* (1949), esaminando biopsie di tessuto muscolare in individui sottoposti a diversi interventi chirurgici e presentanti svariati quadri clinici; *Hedinger* (1950) studiando le mialgie quale sintomo precoce del morbo di Addison, e di nuovo e specialmente *Caldera* nel 1950, mostrarono di interessarsi al problema.

Nel suo ultimo lavoro *Caldera* esaminò frammenti di muscolatura striata (diaframma, mm. intercostali e retti addominali) di 25 bambini dai 23 giorni ai 6 anni di età, deceduti per la più parte per distrofia, atrofia od intossicazione alimentare.

Egli potè stabile così il grave risentimento del tessuto muscolare ad uno stato morbosso generale, constatando in tutti i casi un'intensa atrofia semplice delle fibre accompagnata o no da graduale scomparsa della striatura, da aggrovigliamento delle miofibrille

che sempre più possono disintegrarsi fino alla formazione dei tubi sarcolemmatici. L'aumento numerico dei nuclei sarebbe, secondo l'A., soltanto apparente data l'età della maggior parte dei soggetti esaminati; i vari gradi di degenerazione delle fibre: dal rigonfiamento torbido alla risoluzione del loro contenuto in una sostanza omogenea e priva di nuclei, rappresentano ritrovati frequenti in casi di intossicazione alimentare od in soggetti che furono a lungo febbricitanti. Il tessuto connettivo, osserva *Caldera*, scarsamente partecipa al quadro istopatologico, mentre i capillari sembrano aumentati in numero e rigonfi di sangue.

E così, conclude l'A., il tessuto muscolare scheletrico risente in modo particolare le alterazioni a carico del metabolismo organico generale, reagendo squisitamente perciò alle malattie metaboliche per eccellenza, quali sarebbero l'atrofia, distrofia e l'intossicazione alimentare, presentando alterazioni strutturali più estese che in qualsiasi altra malattia generale, sia in bambini, sia in adulti anche in estrema cachessia e paragonabili soltanto a quelle ottenute su animali da esperimento con particolari diete carenzate.

Il tessuto muscolare subisce inoltre passivamente l'azione lesiva e non presenta tentativo alcuno di reazione. Sulla patogenesi delle suddette alterazioni l'A. avanza quindi l'ipotesi della presenza di uno o più fattori in probabile rapporto diretto con l'alimentazione.

Questa pubblicazione del *Caldera*, che abbraccia tuttavia soltanto un lato del problema generale sollevato precedentemente, ci diede lo spunto per il presente lavoro.

Ci sembrò però auspicabile di non limitarci a riconstatare e semmai convalidare le esperienze del *Caldera*, bensì di tener conto del comportamento della muscolatura striata pure in altri stati morbosi dei bambini, che non fossero solamente distrofie, atrofie ed intossicazioni alimentari.

Solo cercando di stabilire un parallelo in questo modo, sarà possibile in seguito arrivare ad apprezzare se le constatazioni del *Caldera* rappresentano qualcosa di specifico e particolare ai gruppi di malattie da lui esaminate, oppure se dette alterazioni muscolari si possono riscontrare anche in altri differenti stati morbosi del bambino.

Abbiamo così esaminato i muscoli di 60 bambini morti con il quadro dei più svariati gruppi di malattie, che nell'intento di dare una visione schematica abbiamo raggruppato nel modo seguente:

- 1) *Prematuri, immaturi, nati morti o decessi nelle prime ore* (22 casi) in seguito ad aspirazione di liquido amniotico, lacerazione del tentorio, emorragia cerebrale o per semplice debilità vitale;
- 2) *Malformazioni* (11 casi) specialmente del cuore, del tubo digerente (operate o no), trasposizione di organi, idrocefalo, idronefrosi congenitale, sindrome di Marfan;
- 3) *Distrofie* (10 casi) per cause diverse, specialmente organiche e comprendenti il sottogruppo delle fibrosi congenite del pancreas accompagnate da bronchiectasie (3 casi);
- 4) *Morbus haemolyticus neonatorum* (6 casi) in seguito o no ad incompatibilità Rh. (cf. *Zollinger*);
- 5) *Stati tossico-infettivi* (10 casi) quali peritoniti, mediastiniti purulente, setticemie, polmoniti interstiziali e bronchioliti;
- 6) *Lue congenita* (1 caso).

Non furono prese in considerazione, come risulta chiaramente dallo scopo che ci siamo prefisso, le malattie proprie del tessuto muscolare (v. *Meyenburg, Fanconi, Good, Ogryzlo, Aloisi, Potter, Dulbecco e Mottura* ecc.), né le sue malformazioni (*Tischendorf, Giordano*), né

le alterazioni rilevanti dall'interdipendenza neuro-muscolare (*Bumke-Förster, Chor-Dolkart-Davenport, Wohlfart, Amersbach, Tower*), né le lesioni traumatiche considerate nel senso ampio della parola (*Harman, Harman e Gwinn, Bowden e Gutmann, ecc.*).

Vediamo pure che nella nostra classificazione, soggettiva del resto, dei diversi stati morbosi, non è possibile evitare i costanti intrecciamenti e le numerose sovrapposizioni di un gruppo di malattie con gli altri.

Citiamo ad es. i diversi punti in comune tra stati tossico-infettivi e distrofie (casi 12, 28, 33); tra distrofie (3, 12, 16, 33, 37, 38) e malformazioni; tra malformazioni e stati tossici (26) o morbus haemolyticus (27); tra morbus haemolyticus neonatorum (48, 49) ed il gruppo dei prematuri ecc., tra questi ultimi e fibrosi del pancreas (25), distrofie (28), malformazioni (39), stati tossico-infettivi (20).

Con la nostra suddivisione nei sei gruppi di malattie menzionate sopra, abbiamo solamente cercato di formare varie categorie di stati morbosi basandoci soprattutto sulla sintomatologia caratteristica e dominante nel singolo caso, visto che spesso diversi stati patologici furono riscontrati nel medesimo individuo.

MATERIALE ESAMINATO

Furono presi in considerazione muscoli prelevati all'autopsia di 60 bambini deceduti al Kinderspital, al Kantonales Säuglingsheim ed alla Frauenklinik di Zurigo, in seguito alle più svariate malattie.

Il più giovane è una immatura nata in 26^{ma} settimana di gravidanza; il più anziano un bambino di 1 anno e 7 mesi.

Seguendo il lavoro del *Caldera*, per le stesse ragioni da lui addotte a pag. 141, abbiamo esaminato isto-patologicamente muscoli intercostali, retti addominali e diaframma.

In soli due casi il muscolo retto addominale è stato sostituito dall'ileo-psoas.

Specialmente facile risultò lo studio del diaframma, come già dimostrarono *v. Meyenburg, Häggqvist e Schiefferdecker, ecc.*

METODO DI COLORAZIONE

I frammenti muscolari furono fissati in formalina al 4%.

Le sezioni microscopiche (15 μ), allestite con microtomo a congelazione, furono colorate quindi con ematossilina-eosina, con Sudan III e con metodi di Van Gieson e Mallory per il tessuto connettivo.

Quest'ultima colorazione però fu fatta soltanto all'inizio, essendosi rivelate in seguito le altre abbastanza differenziate per le nostre osservazioni.

DESCRIZIONE SCHEMATICA DELLA CASISTICA

- A.* == Autopsia
- Dc.* == Diagnosi clinica
- Dap.* == Diagnosi anatomò-patologica
- I.* == Muscoli intercostali
- D.* == Diaframma
- R.* == Retti addominali
- P.* == ileo-psoas.

* * *

CASO 1°: B. MARIA — 2 settimane, 2072 gr., *A. N. 786/1951*

Dc. Idiozia mongoloide, stenosi duodenale, vitium cordis.

Dap. Difetto del setto inter-ventricolare. Broncopolmonite in tutti i lobi con partecipazione interstiziale. Pericardite fibrinosa.

I. Lieve aumento numerico dei nuclei.

D. Rigonfiamento torbido e striatura poco differenziata.

R. Idem, solo la striatura trasversa è poco visibile.

CASO 2°: C. EVELINE — 1 giorno e mezzo, 1600 gr., *A. 794/51*

Dc. Prematura (5 settimane prima del termine), debolezza vitale.

Dap. Leggera aspirazione di liquido amniotico, atelettasi parziale.

I. Piccole emorragie interstiziali.

D. Idem.

R. s. p.

CASO 3°: W. MARIA — 2 mesi, 50 cm., *A. 792/51*

Dc. Ipoplasia di tutto l'intestino crasso. Stato post-cecostomia.

Ascesso della parete addominale. Perdita di peso (dopo l'operazione).

Dap. Stato post-laparotomia (5 giorni prima), perforazione spontanea di un'ansa jeiunale presso la cecostomia, enterite ulcerosa dell'ileo, bronchiectasie, fibrosi del pancreas, epatite interstiziale, distrofia grave.

I. s. p.

D. Striatura indifferenziata. Modico aumento numerico dei nuclei.

R. Striatura poco differenziata.

CASO 4°: D. ANNEMARIE — 1 giorno, 50 cm., A. 793/51

Dc. Anaemia neonatorum.

Dap. Morbus haemolyticus neonatorum. Incompatibilità Rh. Ascite emorragica. Idropericardio. Ittero generalizzato di modico grado. Atelettasi parziale in tutti i lobi.

I. s. p.

D. Qualche fibra atrofica con lieve aumento nucleare. Infiltrazione grassa localizzata.

R. Alcune fibre in degenerazione granulare ed a zolle.

CASO 5°: M., *bambino* — a termine, A. 848/51

Dc. Morte immediata, malformazioni multiple.

Dap. Aspirazione di liquido amniotico. Atelettasi totale.

I.D.R. Miofibrille molto ben differenziate.

CASO 6°: R., *bambino* — a termine, 2630 gr., A. 863/51

Dc. Strangolamento da cordone ombelicale.

Dap. Lacerazione del tentorio.

I.D.R. s. p.

CASO 7°: M. MARCELLO — 17 ore, 3500 gr., A. 882/51

Dc. Emorragia cerebrale (forcipe in seguito a gravidanza protratta di 4 settimane). Atelettasi parziale.

Dap. Massima aspirazione di liquido amniotico. Atelettasi parziale. Focolai di broncopolmonite. Enfisema interstiziale. Bronchiettasie di modico grado.

I. s. p.

D. Qualche fibra in istato di rigonfiamento torbido o di degenerazione granulare.

R. s. p.

CASO 8°: C. SERGIO — 26 ore, 2550 gr., A. 891/51

Dc. Polmonite da aspirazione, atelettasi parziale.

Dap. Massima aspirazione di liquido amniotico, atelettasi parziale. Enfisema vicario.

D.P. Modico stato di nucleosi.

CASO 9°: K., *bambina* — a termine, 4610 gr., A. 906/51

Dc. Exitum sub-partum per causa incerta.

Dap. Rottura del fegato durante la nascita, emoperitoneo, lacerazione del tentorio, aspirazione di liquido amniotico.

- I.* s. p.
- D.* idem.
- R.* Leggero aumento numerico dei nuclei.

CASO 10°: V. DENISE — 2 ore, 2700 gr., *A.* 994/51

Dc. Asfissia.

Dap. Massima aspirazione di liquido amniotico, atelettasi generalizzata.

I. Striatura trasversale in parte non differenziata.

R. Lieve degenerazione grassa a focolaio.

CASO 11°: H. ERICH — 7 settimane, *A.* 1293/51

Dc. Lue congenita.

Dap. Periostite ossificans. Nefrite interstiziale a focolaio. Pancreatite fibrosa cronica. Encefalite a focolaio. Arterite granulomatosa dei polmoni e del cuore, distrofia epatica acuta.

R. Diffusa frammentazione post-mortale.

CASO 12°: P. SILVIA — 10 giorni, 50 cm., *A.* 1320/51

Dc. Invaginazione intra-uterina dell'intestino tenue con stenosi secondaria. Peritonite da perforazione e volvolo secondario. Lentamente ad exitum per inazione.

Dap. Peritonite da meconio. Atresia localizzata dell'intestino tenue. Dilatazione massima della parte prossimale dell'intestino tenue. Diffuse aderenze peritoneali. Encefalite a focolaio, purpura cerebri, cachessia grave.

I. Qualche fibra atrofica e modico aumento numerico dei nuclei.

D.P. s. p.

CASO 13°: C. ANNA — 14 ore, 2180 gr., *A.* 1321/51

Dc. Ittero grave per incompatibilità Rh. Emorragie cutanee multiple. Atelettasi parziale. Eventuali emorragie cerebrali. Aspirazione.

Dap. Morbus haemolyticus neonatorum. Emorragia della vena terminale. Aspirazione massiva di liquido amniotico. Atelettasi parziale. Sub-ittero. Emorragie delle mucose. Enfisema mediastinale. Bolle d'aria nel ventricolo destro.

I. Striatura in parte indifferenziata.

D.R. idem.

CASO 14°: B. ROSANNA — 1 anno e mezzo, 80 cm., *A.* 1349/51

Dc. Pertosse, encefalosi, ipotonia muscolare, stato tossico, febbre molto elevata.

Dap. Grave tracheo-bronchite muco-purulenta. Broncopolmonite estesa. Enfisema interstiziale e edema polmonare. Necrosi e infiammazioni della corteccia surrenale. Focolai di calcificazione nei nuclei della base e edema cerebrale.

I. Striatura di qualche fibra poco visibile.

D. Modico rigonfiamento torbido ed infiltrazione grassa delle fibre.

CASO 15°: S. MARLIS — 3 mesi, 60 cm., A. 1350/51

Dc. Polmonite interstiziale, stato tossico.

Dap. Polmonite interstiziale plasmocellulare. Enfisema interstiziale, sub-pleurale e mediastinale.

I.D.R. s. p.

CASO 16°: P. RENE — 1 mese, 2300 gr., A. 1354/51

Dc. Sviluppo displastico, rottura del cordone ombelicale. Polmonite. Bronchiectasie con suppurazioni? Pneumotorace spontaneo? Peritonite? Aspirazione?

Dap. Malformazioni multiple. Vizio cardiaco cong. ecc. Edema diffuso in tutto il corpo. Versamento pleurico. Atelettasi parziale. Cachessia.

I. Alcune fibre senza striatura visibile.

D. Molte fibre con striatura indifferenziata, qualche focolaio di degenerazione grassa.

R. Come *I.*

CASO 17°: M. CHRISTIAN -- 29 ore, 990 gr., A. 1355/51

Dc. Immaturo. Debolezza vitale (nato nella 27^{ma} settimana).

Dap. Emorragia subependimale della vena terminale.

I.D.R. s. p.

CASO 18°: S. ALBERT — 2 giorni, 2350 gr., A. 1373/51

Dc. Prematuro (6 settimane e mezza prima del termine), atelettasi parziale. Polmonite? Emorragia cerebrale?

Dap. Aspirazione di liquido amniotico. Atelettasi. Emorragie bilaterali sotto ependimali nella regione del nucleo caudato.

I. s. p.

D. idem.

R. Parecchie fibre senza striatura differenziata.

CASO 19°: T. ELSA — 11 mesi, 6000 gr., A. 1375/51

Dc. Sindrome di Marfan. Malformazioni multiple.

Dap. Malformazioni multiple.

I.D.R. s. p.

CASO 20°: H. URSULA — 3 mesi, 60 cm., A. 1378/51

Dc. Prematura (1700 gr. alla nascita). Polmonite interstiziale. Pneumotorace spontaneo. Decadimento somatico graduale.

Dap. Polmonite interstiziale linfo-plasmocellulare. Enfisema interstiziale grave. Pneumotorace spontaneo a destra. Enfisema sottocutaneo alla parte sup. dell'addome. Dilatatio cordis.

I. s. p.

D. Numerosissime fibre in istato di degenerazione cerea e zone estese di necrosi a zolle di Zenker.

R. s. p.

CASO 21°: S., bambina — 750 gr., A. 1400/51

Dc. Immatura (nella 26^{ma} settimana) per scollamento precoce della placenta.

Dap. Immatura nata morta, atelettasi totale.

I.D.R. s. p.

CASO 22°: S., bambino — 11 minuti, 1180 gr., A. 1402/51

Dc. Prematuro (nella 30^{ma} settimana). Debolezza vitale. Nefropatia materna.

Dap. Lacerazione del tentorio ed emorragia della vena terminale a destra. Atelettasi fetale.

I.R.D. s. p.

CASO 23°: M. CARLO — 6 mesi, 75 cm., A. 1406/51

Dc. Cirrosi intra-epatica ed incompatibilità Rh. Distrofia.

Dap. Cirrosi epatica diffusa. Stenosi infiammatoria secondaria del coledoco. Ittero grave degli organi. Degenerazione grassa del miocardio. Agenesia di un rene. Ipertrofia compensat. e nefrosi itterica dell'altro. Atelettasi parziale.

D. Numerose fibre alterate nella struttura, striatura indifferenziata. Rigonfiamento torbido e degenerazione cerea con necrosi a zolle di Zenker.

R. Idem, ma in scala molto ridotta.

CASO 24°: B. ERNST — 3 settimane, 56 cm., A. 1386/51

Dc. Influenza, meningite bacillare (*proteus vulgaris* trovato dopo l'autopsia).

Dap. Ascesso cerebrale bilaterale nel lobo frontale con perforazione nel ventricolo. Meningite purulenta. Edema cerebrale. Polmonite a focolaio. Edema polmonare e della laringe.

- I.* Qualche fibra ha perso la striatura. Modico aumento numerico dei nuclei.
- D.* Alcune fibre in stato di rigonfiamento torbido.
- R.* Rare fibre atrofiche.

CASO 25°: M. RITA — 4 mesi, 55 cm., A. 1396/51

- Dc.* Prematura (2 mesi prima del termine), anemia emolitica (costituzionale?). Fibrosi del pancreas con polmonite peribronchiottica. Distrofia.
- Dap.* Pancreatitis congenita cystica. Bronchiottasie infettate e molteplici focolai parenchimosi, in parte evolventi in ascesso broncopneumonico. Emorragie nel tessuto polmonare. Ipertrofia eccentrica dei due ventricoli e dilatazione delle orecchiette del cuore. Componente emolitica secondaria: eritrofagia nel fegato e nella milza. Ittero del fegato. Organi anemici ed opachi.
- I.* Leggero aumento numerico dei nuclei. Scarse fibre con zone di necrosi di Zenker.
- D.* Qualche fibra rigonfia ed edematosa con striatura indifferenziata. Lieve aumento numerico nucleare. Rare fibre in degenerazione cerea e presentanti zone di necrosi a zolle.
- R.* Modico aumento dei nuclei. E' visibile un solo ed isolato tubo sarcolemmatico.

CASO 26°: I. JUDITH — 12 settimane, 53 cm., A. 1410/51

- Dc.* Vitium cordis congenitum. Polmonite in zona atelettatica a destra. Perforazione in seguito a sonda gastrica permanente. Stato di nutrizione scaduto (800 gr. meno della norma).
- Dap.* Transposizione dei grossi vasi del cuore. Degenerazione grassa del miocardio. Endocardite verrucosa della valvola tricuspidale. Trombosi nelle vene cerebrali superiori. Focolai emorragici da rammollimento recente in ambedue gli emisferi cerebrali. Perforazione dell'esofago causata dalla sonda e susseguente mediastinite purulenta. Broncopolmonite in tutti i lobi. Atelettasi parziale. Enfisema vcario.
- I.* Molte fibre in istato di rigonfiamento torbido.
- D.* Numerosissime fibre alterate nella struttura ed in degenerazione: striatura indifferenziata, rigonfiamento torbido, degenerazione grassa, modiche zone con degenerazione cerea e necrosi di Zenker. Qualche fibra atrofica.
- R.* Alcune fibre hanno perso la striatura; abbastanza numerose quelle in istato di atrofia.

CASO 27°: W. JURG — 12 giorni, 2640 gr., A. 1413/51

Dc. Idiozia mongoloide. Ittero grave. Diatesi emorragiche. Cuore ingrandito con probabile vizio. Edemi universali. Tumefazione polmonare ed epatica.

Dap. Morbus haemolyticus neonatorum (nessuna incompatibilità Rh). Ittero grave degli organi. Splenomegalia, epatomegalia. Cirrosi diffusa e colostasi nel fegato. Diatesi emorragiche. Edemi e idrope. Idiozia mongoloide. Vitium cordis. Atelettasi parziale. Focolai di broncopolmonite.

I. s. p.

D. Qualche fibra atrofica.

R. Numerosissime fibre in istato di atrofia semplice.

CASO 28°: S. FRIDOLIN — 3 mesi, 2600 gr., A. 1414/51

Dc. Idiozia mongoloide. Parto gemellare prematuro (5 settimane prima del termine). Vitium cordis. Sviluppo scadente. Dispepsia cronica. Ileo terminale dell'intestino tenue. Anemia secondaria. Distrofia.

Dap. Ileo aderenziale al disopra della valvola ileo-cecale. Peritonite siero-fibrinosa circoscritta, enterocolite ulcerosa. Idiozia mongoloide. Atelettasi parziale, enfisema polmonare compensatorio. Broncopolmonite iniziale bilaterale nei lobi inferiori. Epatite da eosinofili. Distrofia grave.

I. Alcune fibre atrofiche con lieve aumento numerico nucleare.

D. Qualche fibra in istato di rigonfiamento torbido. Numerose le fibre atrofiche.

R. s. p.

CASO 29°: S. RUDOLF — 8 mesi, 73 cm., A. 1424/51

Dc. Hydrocephalus congenitus communicans. Tumore cerebrale?

Dap. Idrocefalo interno (ipersecretorio). Papilloma chorioideum nel ventricolo laterale sin. Encefalomalacie para-ependimali.

I. Modiche fibre atrofiche con notevole aumento numerico dei nuclei.

D. Lieve aumento numerico nucleare.

R. s. p.

CASO 30°: W. ERNST — 6 mesi, 70 cm., A. 1475/51

Dc. Sepsis meningococcica (Sindrome di Waterhouse-Friderichsen). Ipotonia muscolare generalizzata. Crampi immediatamente prima della morte. Petecchie su tutto il corpo. Apatia generale.

Dap. Sepsis meningococcica (S. di W-F.). Iperemia delle leptomeningi. Edema cerebrale. Emorragie nelle surrenali. Petecchie e

sugellazioni della pelle. Sangue nella corticale renale, nella sottomucosa dell'intestino crasso e della vescica. Dilatazione cordis, degenerazione grassa a focolaio del cuore. Atelettasi parziale ed enfisema polmonare compensatorio. Epatite interstiziale acuta.

- I. Numerose fibre hanno perduto la normale struttura. Striatura indifferenziata. Le miofibrille sono aggrovigliate e senza ordinamento periodico. Qualche zona di modica degenerazione cerea con necrosi a zolle. Nuclei leggermente aumentati in numero.
- D. Alcune fibre atrofiche con aumento minimo dei nuclei. Desintegrazione del mioplasma. Striatura poco visibile. Modiche zone di infiltrazione grassa. Numerosissime fibre in stato di degenerazione cerea con vaste zone di necrosi a zolle di Zenker.
- R. Quadro diffuso di rigonfiamento torbido con striatura invisibile. Lieve aumento numerico nucleare. Estese zone con necrosi di Zenker.

CASO 31°: L., *bambina* — a termine, 3000 gr., A. 1467/51

Dc. Asfissia in utero.

Dap. Aspirazione di liquido amniotico. Macerazione. Atelettasi primaria.

- I. Quasi tutte le fibre sono atrofiche e mostrano evidentissimo ed esteso aumento numerico dei nuclei. Alcune hanno perso la striatura.
- D. Numerose fibre atrofiche, modico aumento numerico nucleare. Striatura poco differenziata.

CASO 32°: U. URSULA — a termine, 3200 gr., A. 1471/51

Dc. Emorragia cerebrale.

Dap. Purpura ed edema cerebrale. Emorragia minima della vena terminale.

I.D.R. s. p.

CASO 33°: S. CRISTINA — 2 mesi, 53 cm., A. 1499/51

Dc. Ernia diaframmatica operata. Esofagite da reflusso. Polmonite terminale. Edemi generalizzati. Distrofia (500 gr. meno della norma).

Dap. Ernia diaframmatica congenita (iato esofageo). Stato post operazione operatoria dello stomaco. Perforazione dell'esofago, esofagite cronica ulcerosa, contenuto gastrico nelle cavità pleuriche. Stenosi pilorica muscolare. Steato-necrosi pancreatica. Polmonite da aspirazione.

- I. Numerose fibre atrofiche con leggero aumento numerico dei

nuclei. Striatura in molte zone indifferenziata, infiltrati interstiziali di cellule infiammatorie.

- D.* Fibre atrofiche e aumento numerico nucleare meno marcato che nei muscoli intercostali. Molte fibre in istato di rigonfiamento torbido, striatura poco visibile, aggrovigliamento delle miofibrille fino alla perdita della loro struttura periodica. Modica infiltrazione di piccole gocce di grasso nel sarcoplasma. Numerose fibre in istato di degenerazione cerea con necrosi di Zenker.
- R.* Le stesse alterazioni degenerative che nel diaframma. La necrosi a zolle è modicamente rappresentata.

CASO 34°: M. HEINZ — 7 giorni, 3300 gr., A. 1518/51

- Dc.* Dilatazione del cuore (con vizio). Decompensazione acuta. Ingrossamento del fegato, ittero 1 giorno prima della morte e rapido decadimento dello stato di nutrizione. Anuria. Imponenti edemi generalizzati.
- Dap.* Vizio cardiaco: stenosi e ipoplasia dell'aorta ecc. Ipertrofia delle arteriole polmonari, bronchiolite fibrinosa. Pericardite sub-acuta. Ittero neonatorum.
- I.* Numerose fibre con striatura indifferenziata e notevole aumento numerico dei nuclei.
- D.* Presenta la stessa alterazione delle fibre che nei mm. intercostali più rigonfiamento torbido. I nuclei sono meno aumentati in numero, qualche fibra è in istato di atrofia, rare zone di necrosi di Zenker.
- R.* Numerose fibre con striatura poco visibile.

CASO 35°: S. WALTER — 18 giorni, 3500 gr., A. 1517/51

- Dc.* Vitium cordis congenitum con segni di insufficienza. Miocardite?
- Dap.* Malformazione cardiaca congenitale. Morbo di Ebstein con foramen ovale pervio e ipertrofia eccentrica del ventricolo ed orechietta destri. Idrope e edemi generalizzati.
- I.* Modica perdita della striatura e lieve aumento numerico nucleare. Scarse fibre in istato di degenerazione cerea.
- D.* Parecchie fibre rigonfie e senza striatura visibile, modico aumento numerico dei nuclei. Alcune zone presentano lo stato della degenerazione cerea con necrosi a zolle di Zenker. Numerose fibre con infiltrazione grassa. Alcune con disgregazione fibrillare.
- R.* Alcune fibre atrofiche e con striatura poco differenziata. Numerose zone di degenerazione grassa. Visibili alcuni Querbänder.

CASO 36°: U. EDMOND — 1 anno e sette mesi, A. 1545/51

- Dc.* Bronchiolite con bronchiectasie. Fibrosi del pancreas. Distrofia grave. Peggioramento dello stato generale.
- Dap.* Pancreatite congenita fibrosa, bronchiectasie cilindriche ed a forma di sacco. Focolai pneumonici peri-bronchiectatici ed evolvanti in ascesso. Tracheobronchite e bronchiolite purulenta. Pleurite fibrinosa.
- I.* Rare fibre con striatura poco visibile e lieve aumento numerico dei nuclei.
- D.* Numerose fibre hanno perso la striatura e presentano lo stato di rigonfiamento torbido: in alcune sono visibili i nuclei modificatamente aumentati in numero e disposti a corona di rosario nel mezzo della fibra oppure allineati a catena lungo il sarcolemma, molti di questi nuclei sono fusi tra di loro. Numerose fibre presentano lo stato della degenerazione cerea con necrosi a zolle.
- R.* Rare fibre atrofiche con lieve aumento numerico dei nuclei, parecchie hanno perso la striatura e in qualcuna si notano scarse zone di necrosi di Zenker.

Caso 37°: G. ADELHAID — 3 mesi e mezzo, 51 cm., A. 1584/51

- Dc.* Trasposizione dei grossi vasi, difetto del sotto inter-ventricolare? Stato di nutrizione scaduto. Distrofia grave.
- Dap.* Vizio cardiaco congenitale, trasposizione dei grossi vasi ecc. Purpura cerebrali, edema cerebrale, ipertrofia eccentrica del cuore, emorragie nel parenchima e enfisema compensatorio dei polmoni.
- I.* Modico scompaginamento delle miofibrille con perdita della struttura periodica, disintegrazione del mioplasma fino alla necrosi a zolle di Zenker.
- D.* Alcune fibre con striatura indifferenziata, qualche rara in degenerazione cerea, numerose in degenerazione grassa.
- R.* Alcune fibre atrofiche, molte con striatura non visibile. Raramente si riscontra infiltrazione grassa e necrosi di Zenker.

Caso 38°: R., bambina — a termine, 3600 gr., A. 1591/51

- Dc.* Morte subitanea.
- Dap.* Asfissia intra-uterina.
- I.D.R.* s. p.

Caso 39°: M. MARGRIT — 6 giorni, 1380 gr., A. 1599/51

- Dc.* Prematura (5 settimane prima del termine). Atresia dell'esofago e anale. Dilatazione cardiaca. Polmonite da aspirazione?

Dap. Malformazioni multiple, atresia dell'esofago, fistola esofago-tracheale. Polmonite da aspirazione. Stenosi congenita dell'istmo aortico di modico grado, insufficienza del setto inter-ventricolare. Sindrome di Klippel-Feil.

I. Modico aumento nucleare.

R. s. p.

Caso 40°: A. BRUNO — 1 anno, 75 cm., A. 1607/51

Dc. Simpatogonioma retro-peritoneale. Metastasi polmonare. Febbre. Stato generale scaduto. Laparatomia.

Dap. Simpatogonioma della catena simpatica lombare destra. Infiltrazione e compressione del rene, uretere, surrene e dotto deferente destro, dell'aorta addominale; metastasi locali, idronefrosi destra, ipertonia renale, atelettasi parziale, focolai di broncopolmonite bilaterale.

I. Alcune fibre con striatura indifferenziata, lieve aumento numerico dei nuclei che sono disposti a catena od ammassati alle estremità della fibra.

D. Rare fibre con striatura invisibile e leggero aumento numerico nucleare. Modica necrosi a zolle.

R. Scarse fibre senza striatura differenziata.

Caso 41°: H. HANSURS — 17 giorni, 51 cm., A. 1617/51

Dc. Setticemia da infezione passata inosservata, del cordone ombelicale? Grave alterazione del fegato, peritonite? Temperatura sotto la norma, peggioramento dello stato generale.

Dap. Endocardite acuta ulcerosa della valvola mitrale. Miocardite purulenta a focolaio. Idrouretere e idronefrosi bilaterale, iperplasia del colliculus seminalis e ipertrofia della vescica. Pionefrosi destra. Tromboflebite delle vene renali, epatosi tossica, ittero, diatesi emorragiche.

I. Diffuso e massivo aumento numerico dei nuclei.

D. Modiche fibre atrofiche con aumento numerico nucleare, rare fibre con striatura indifferenziata.

R. Numerose fibre con striatura poco visibile, alcune in istato di atrofia.

Caso 42°: K. ERNST — 2 giorni, 3900 gr., A. 1624/51

Dc. Vizio cardiaco congenito con cianosi.

Dap. Fibro-elastosi parietale del ventricolo sinistro. Dilatazione del destro e dell'orecchietta destra. Bronchiolite purulenta.

- I. Rare fibre atrofiche con lieve aumento numerico dei nuclei. Qualche fibra con striatura indifferenziata. Scarse fibre con degenerazione grassa e cerea.
- D. Numerose fibre atrofiche o presentanti degenerazione grassa e rigonfiamento torbido. Qualche fibra in istato di degenerazione cerea con necrosi a zolle di Zenker.
- R. Rare fibre con striatura poco differenziata o con necrosi a zolle. Alcuni presentano modica infiltrazione grassa.

Caso 43°: H. HEINZ — *a termine, 2700 gr., A. 1650/51*

Dc. Nato morto per strozzamento con cordone ombelicale.

Dap. Asfissia intra-uterina. Aspirazione di liquido amniotico.

I. s. p.

D. Modica scomparsa della striatura, molte fibre con degenerazione grassa.

Caso 44°: S. URS — *5 mesi, 67 cm., A. 1658/51*

Dc. Meningite da pneumococchi. Morte sopravvenuta 5 giorni dopo l'inizio della sintomatologia e con stato generale invariato.

Dap. Meningite purulenta meningococcica.

I. Numerose fibre con striatura indifferenziata. Modico aumento numerico dei nuclei, talvolta disposti a catena. Rare fibre in istato di degenerazione grassa e cerea.

D. Poche fibre in rigonfiamento torbido, numerosissime presentanti degenerazione grassa e cerea con zone diffuse di necrosi a zolle di Zenker.

R. Modico aumento numerico dei nuclei e alcune fibre con infiltrazione grassa. Molte con zolle di necrosi di Zenker.

Caso 45°: H. SUSANNE — *1 giorno, 1100 gr., A. 1670/51*

Dc. Immatura per placenta praevia e idramnio (14 settimane prima del termine). Edemi. Spasmofilia. Insufficienza vitale.

Dap. Immatura, insufficienza vitale, atelettasi parziale.

I.D. s. p.

R. Qualche fibra atrofica con modico aumento numerico nucleare. Numerose fibre con striatura indifferenziata.

Caso 46°: S. HANSRUEDI — *1 mese, 2800 gr., A. 1681/51*

Dc. Prematuro (1 mese prima del termine). Cianosi. Polmonite con crampi anossemici.

Dap. Polmonite da aspirazione.

- I.* Molte fibre con striatura indifferenziata. Piccola emorragia interstiziale.
- D.* Idem, ma in modo più discreto. Lieve aumento numerico dei nuclei. Qualche rara fibra con degenerazione grassa. Alcune in istato di degenerazione cerea con necrosi a zolle.
- R.* Numerose fibre atrofiche. Rare fibre con degenerazione a zolle.

Caso 47°: F. RINALDO — 3 ore, 2750 gr., A. 1693/51

Dc. Cianosi. Dispnea. Atelettasi totale.

Dap. Emorragie nel tentorium. Edema cerebrale. Difetto diaframmatico parziale. Ernia mediastinale post., organi addominali in parte nel torace.

I. s. p.

D. Alcune fibre atrofiche. Modico aumento dei nuclei. Qualche fibra in istato di degenerazione grassa e presentante zone di necrosi a zolle di Zenker.

R. Modico aumento numerico nucleare. Numerose fibre con striatura indifferenziata. Numerosissime in istato di degenerazione grassa.

Caso 48°: G. HANS-RUDOLF — 6 giorni, 1240 gr., A. 1705/51

Dc. Immaturo (10 settimane prima del termine). Ittero. Febbre 39,5.

Dap. Morbus haemolyticus neonatorum. Ittero dei nuclei della base. Idrope generalizzata. Polmonite da aspirazione con evoluzione in ascessi. Bronchiolite e bronchite purulenta.

I. Modico aumento numerico dei nuclei.

D. Alcune fibre in rigonfiamento torbido ed in istato di degenerazione cerea e grassa.

R. Molte fibre con striatura indifferenziata e atrofiche. Qualcuna con infiltrazione grassa.

Caso 49°: V. MARCEL — 16 ore, 1600 gr., A.Nr. 7/1952

Dc. Prematuro (2 mesi prima del termine). Morbus haemolyticus neonatorum. Trasfusione sostitutiva.

Dap. Morbus haemolyticus neonatorum. Incompatibilità Rh. Ittero degli organi.

I. s. p.

D. Parecchie fibre con striatura indifferenziata ed in istato di degenerazione grassa. Numerose fibre atrofiche.

Caso 50°: K. THOMAS — 5 giorni e mezzo, 1080 gr., A. 67/52

Dc. Immaturo. Insufficienza vitale (12 settimane prima del termine). Ittero. Attacchi di apnea.

Dap. Immaturo. Emorragia della vena terminale sotto-ependimale. Itero. Aspirazione di liquido amniotico.

I. s. p.

D. Modico aumento nucleare. Degenerazione grassa di alcune fibre.

R. Numerose fibre pallide con striatura indifferenziata e atrofiche.

Caso 51°: W. BRUNO — 3 mesi e mezzo, 3850 gr., A. 122/52

Dc. Dispnea grave. Contratture cloniche. Decadimento progressivo dello stato generale. Vitium cordis congenitum.

Dap. Malformazione cardiaca. Focolai di encefalomalacia in ambedue gli emisferi cerebrali.

I. Lieve aumento numerico dei nuclei e zone diffuse di degenerazione grassa.

D. Modico aumento num. dei nuclei. Numerosissime fibre in istato di degenerazione grassa.

R. Molte fibre con infiltrazione grassa.

Caso 52°: H. ARTHUR — 1 giorno, 3040 gr., A. 151/52

Dc. Atesia dell'esofago con fistola esofago-tracheale.

Dap. Trombosi del seno trasverso ed alla confluenza dei seni cerebrali. Emorragie sotto-aracnoidali. Aspirazione. Status post-gastrostomia ed operazione all'esofago.

I. Modico aumento numerico dei nuclei. Parecchie fibre senza striatura visibile ed in istato di degenerazione grassa e cerea con zone di necrosi a zolle.

D. Molte fibre torbide e rigonfie, presentanti nel sarcoplasma visibili numerose gocce di grasso. Alcune fibre con zolle necrotiche di Zenker.

R. Modico aumento numerico dei nuclei. Numerose fibre con striatura indifferenziata, in istato di rigonfiamento torbido e degenerazione grassa e cerea con necrosi a zolle. Molte fibre atrofiche.

Caso 53°: Z. HANS — 22 ore, 3951 gr., A. 154/52

Dc. Emorragia cerebrale (forcipe per gravidanza protratta di 10 giorni).

Dap. Dilatatio cordis. Emorragie puntiformi cerebrali, sottodurali, sub-pleurali e sub-epicardiali.

I. Alcune fibre con striatura indifferenziata e degenerazione grassa.

D. Numerose fibre in istato di rigonfiamento torbido, di degene-

razione grassa e presentanti molte zone di necrosi a zolle di Zenker.

- R.* Rare fibre con necrosi di Zenker. Alcune con striatura poco visibile. Numerose fibre atrofiche.

Caso 54°: F. ROGER — 12 ore, 2200 gr., *A.* 164/52

Dc. Immaturato. Diabetes mellitus della madre. Atelettasi. Dilatatio cordis.

Dap. Immaturato. Emorragie diffuse sotto-aracnoidali. Glicogenosi del miocardio, reni, polmoni e fegato.

I. s. p.

D. Modica degenerazione grassa delle fibre.

R. Parecchie fibre atrofiche con modico aumento numerico dei nuclei. Rare fibre con infiltrazione grassa.

Caso 55°: L. RAYMOND — 1 anno e mezzo, *A.* 199/52

Dc. Croup ed encefalite da morbillo. Febbre a 40.

Dap. Morbillo, superinfezione. Laringotracheobronchite fibrino-purulenta. Edema cerebrale.

I. Molte fibre con striatura indifferenziata e degenerazione grassa.

D. Numerose fibre in istato di rigonfiamento torbido e degenerazione grassa. Rare zone di necrosi a zolle.

R. La striatura è in alcune fibre poco differenziata. Rare fibre presentano infiltrazione grassa. Parecchie in istato di degenerazione cerea con necrosi di Zenker.

Caso 56°: D. ELIZABETH — 23 ore, 1200 gr., *A.* 339/52

Dc. Immatura (11 settimane prima del termine). Spasmodia. Mancanza della reazione pupillare.

Dap. Edema cerebrale. Idrocefalo int. e esterno. Emorragie sotto-ependimali e intra-durali nel tentorium. Encefalite congenita di Virchow.

I. Degenerazione grassa di parecchie fibre.

D. Idem, ma più estesa; numerose fibre atrofiche con visibile aumento numerico dei nuclei.

R. Molte fibre con striatura indifferenziata. Degenerazione grassa. Numerose fibre atrofiche, modico aumento numerico nucleare.

Caso 57°: K. MARGRIT — 7 mesi e mezzo, 3300 gr., *A.* 351/52

Dc. Distrofia. Fibrosi del pancreas. Bronchiectasie. Dilatazione acuta del cuore.

Dap. Fibrosi congenita del pancreas. Bronchiectasie cilindriche. Focolai di broncopolmonite. Distrofia.

I. Molte fibre in istato di rigonfiamento torbido e degenerazione grassa. Rare zone di necrosi a zolle.

D. Poche fibre presentano lo stato di necrosi di Zenker, moltissime il rigonfiamento torbido e la degenerazione grassa. Qualche rara fibra atrofica con lieve aumento numerico dei nuclei.

R. Rare fibre in istato di degenerazione grassa.

Caso 58° I. MAX — 6 giorni, 47 cm., A. 356/52

Dc. Idronefrosi congenita con idrouretere a destra.

Dap. Idronefrosi congenita ed ascessi pielonefritici a destra per stenosi ureterale. Idrouretere bilaterale.

I. Modico aumento numerico dei nuclei con formazione di catene.

D. Alcune fibre con infiltrazione grassa.

R. Numerosissime fibre atrofiche e con visibile aumento numerico dei nuclei. Molte con striatura indifferenziata.

Caso 59°: I. ROLF — 4 mesi, 68 cm., A. 390/52

Dc. Polmonite centrale. Miocardite acuta. Febbre.

Dap. Morte per asfissia. Bronchiolite acuta e bronchite muco-purulenta. Broncopolmonite a focolaio. Enfisema polmonare in parte interstiziale acuto.

I. Striatura non visibile in parecchie fibre, molte presentano diffusa infiltrazione grassa.

D. Alcune fibre con striatura indifferenziata. Molte in istato di degenerazione cerea con estese zone di necrosi a zolle di Zenker. Moltissime presentanti degenerazione grassa diffusa.

R. Molte fibre rigonfie e torbide.

Caso 60°: B., bambino — 5 ore, 1400 gr., A. 419/52

Dc. Immaturò. Mancanza di vitalità.

Dap. Immaturò (fine del 6 mese). Debolezza organica.

I. Striatura in parecchie fibre indifferenziata. Rare fibre atrofiche. Modico aumento numerico nucleare.

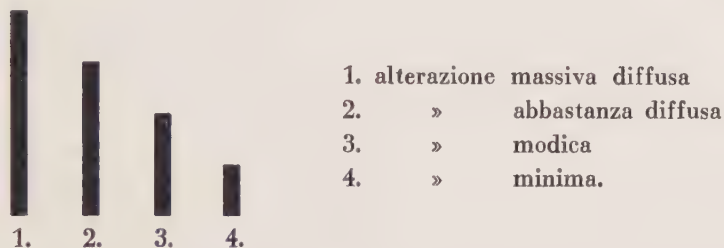
D. Molte fibre atrofiche, leggero aumento num. dei nuclei.

R. Rare fibre con striatura non visibile. Scarse fibre atrofiche. Aumento dei nuclei assai marcato.

OSSERVAZIONI ALLA TABELLA

(Vedi annesso).

Il nostro diagramma mostra l'entità delle singole alterazioni della fibra muscolare riscontrate nei diversi muscoli esaminati. La loro valutazione è del tutto soggettiva:



Nella prima colonna di ogni caso sono state riportate le alterazioni riscontrate nei muscoli intercostali, nella seconda quelle del diaframma, nella terza quelle dei retti addominali (eccetto nei casi 8 e 12 dove furono esaminati gli ileo-psoas).

Le colonne tratteggiate indicano che il corrispondente muscolo non è stato esaminato.

La colorazione al Sudan è stata eseguita soltanto nei casi seguenti: 1, 4, 14, 15, 16, 23, 26, 27, 33, 35, 37, e dal 42 al 60.

I reperti isolati quali:

la disgregazione fibrillare (caso 35 diaframma, 37 intercostali),

la degenerazione granulare (caso 7 diaframma, 4 retti), ambedue rientranti nel quadro del rigonfiamento torbido (*Dulbecco e Mottura*),

i Querbänder nel retto addominale del caso 35, non sono stati riportati separatamente sulla tabella.

DISCUSSIONE

Caldera, sulla base d'investigazioni su muscoli di bambini, osservò nel suo lavoro recentemente apparso (1950), che la muscolatura scheletrica soffre e reagisce specialmente in quelle malattie della prima infanzia che alterano il metabolismo generale dell'organismo.

Codeste malattie sarebbero, secondo l'A., gli stati di atrofia, distrofia ed intossicazione alimentare.

Lo scopo del nostro lavoro fu innanzitutto di comprovare i ritrovati del *Caldera* con materiale d'autopsia raccolto all'istituto patologico di Zurigo. Ci sembrò frattanto oltremodo interessante di non prendere in considerazione soltanto i casi di malattie succitate, ma bensì di estendere la cerchia delle nostre osservazioni pure ad altri stati patologici per poter in questo modo osservare le possibilità di confronto e tirarne le dovute conclusioni.

Poichè nel nostro studio non ci siamo prefissi altra direttiva, risulta quindi superflua ogni disanima sulle speciali condizioni e cause delle molteplici alterazioni della fibra muscolare, come pure sui problemi che ne derivano.

Nelle nostre osservazioni e nell'interpretare le differenti alterazioni, ci siamo soprattutto attenuti alle divisioni ed alla nomenclatura universalmente impiegate nei seguenti trattati sull'isto-patologia muscolare e ci riferiamo in particolar modo ai testi di v. *Meyenburg*, *Dulbecco e Mottura*, *Mönckeberg*, *Aschoff*, *Kaufmann*, *Keith*, *Aloisi*,

Forster, Wolpers, Altschul, Pappenheimer, Chor e Dolkart, Tower, Pielsticker, Schiefferdecker, Usawa, Kirby, Ernst, ecc.

Ad un primo esame della tabella, sulla quale abbiamo cercato di raggruppare i differenti stati patologici che abbiamo riscontrato, in vaste suddivisioni, vediamo che:

il gruppo delle *Distrofie*, cioè quello particolarmente studiato dal *Caldera*, mostra un quadro molto simile al gruppo degli *Stati tossico-infettivi*. In ambedue i casi è evidente una netta predominanza delle alterazioni di natura degenerativa, mente atrofie e conseguente aumento numerico dei nuclei, sono pure constatabili, ma non appaiono in modo così regolare ed evidente.

Vorremmo qui soltanto far risaltare il fatto di questa similitudine fra i due gruppi, senza per ora tirarne alcuna conclusione teoretica che ci porterebbe troppo lontano.

Crediamo però opportuno rilevare che il *Caldera* ha interpretato i suoi dati forse un po' troppo unilateralmente, quando asserisce che in special modo sono alterati i muscoli scheletrici in quadri morbosi dovuti a turbe del metabolismo generale che sono alla base degli stati atrofici, distrofici e di intossicazione alimentare, e ciò in maniera molto più intensa che in qualsivoglia altra malattia, sia del bambino, sia dell'adulto, sia nelle più gravi cachessie.

Noi crediamo, al contrario, poter dire che gli stati tossico-infettivi possono influenzare, ed in egual misura, lo stato della stessa muscolatura. Con questo non devesi per nessun motivo affermare che anche il meccanismo patogenetico che sta alla base delle alterazioni muscolari, debba essere nei due casi il medesimo.

Molto più peso dobbiamo dare all'idea che la muscolatura scheletrica nella tenera infanzia, reagisce nello stesso modo a influssi di natura diversa, e che essa rappresenta soprattutto un reagente di squisita sensibilità.

E su questa affermazione sempre più ci convinciamo se guardiamo altri gruppi di malattie, p.e. quello delle *malformazioni*.

Tra queste abbiamo parimenti riscontrato nella maggior parte dei casi imponenti alterazioni degenerative della muscolatura. A ciò si deve però aggiungere che in questo gruppo appaiono più sovente e più ampiamente anche alterazioni atrofiche. Una spiegazione più completa di quest'ultimo ritrovato dovrebbe essere cercata con osservazioni più approfondite e ciò ci condurrebbe di nuovo fuori dal quadro del nostro lavoro. Vogliamo soltanto ritenere, a questo punto, che sia le malformazioni congenite del tratto gastro-intestinale come quelle del cuore (la maggior parte dei nostri casi appartiene a questa categoria), influiscono gravemente sullo stato della muscolatura.

E non è certo un caso che appunto coi vizi cardiaci si osservano i più avanzati gradi di degenerazione grassa dei muscoli, ciò che rappresenta verosimilmente il risultato dell'anossemia causata da questi disturbi.

Il piccolo gruppo del *morbus haemolyticus neonatorum* col suo quadro delle alterazioni muscolari così poco uniforme, ci permette di tirar pochissime conclusioni per il nostro studio.

Già dappprincipio infine, vista l'eterogeneità della sua composizione, ci aspettavamo che anche il primo gruppo (*immaturi-prematuri-nati morti-decessi nelle prime ore*), avrebbe mostrato un quadro equivalente nelle alterazioni della muscolatura. Talvolta non fu facile decidere se classificare un caso in questo oppure in quel gruppo. Così ad es. si avrebbe potuto considerare i casi N. 46 e 56 pure nel gruppo degli stati tossico-infettivi, poichè in ambedue i casi furono constatate ancora tali complicazioni, e non c'è da stupirsi se proprio qui furono riscontrate le maggiori alterazioni muscolari.

Non entra nell'intento del presente lavoro di penetrare in una più profonda analisi dei singoli casi.

Uno sguardo d'insieme alla nostra casistica mostra che nel bambino la muscolatura scheletrica risente delle diverse malattie e stati patologici in modo che poi se ne possono rilevare le alterazioni istologiche, ciò che non si riscontra in ugual misura nell'adulto.

Inoltre possiamo affermare che tra i differenti gruppi da noi esaminati non furono osservate importanti diversità.

Su questa base non possiamo accomunarci alle vedute del *Caldera*, che riteneva il gruppo delle atrofie, distrofie ed intossicazioni alimentari rappresentare una categoria di stati morbosi a parte, nei quali la muscolatura fosse specialmente colpita.

RIASSUNTO

1) Sono stati esaminati i muscoli (diaframma, intercostali e retti addominali) di 60 bambini decessi tra il settimo mese di gravidanza ed un anno e sette mesi di vita, facendo specialmente attenzione alla presenza di alterazioni degenerative ed atrofiche.

2) I casi considerati sono stati divisi in 5 gruppi diversi a seconda degli stati patologici o malattie che ne causarono la morte, e cioè: *a)* immaturi-prematuri-nati morti-decessi nelle prime ore; *b)* malformazioni; *c)* distrofie; *d)* morbus haemolyticus neonatorum; *e)* stati tossico-infettivi più un caso di lue congenita *f)*.

3) Se facciamo astrazione del gruppo assai eterogeneo degli immaturi, prematuri, ecc., notiamo che la muscolatura scheletrica del bambino mostra straordinariamente sovente, alterazioni patologiche rilevabili al microscopio.

4) Sotto questo punto di vista non esistono tra i diversi gruppi importanti differenze. Il gruppo delle distrofie, particolarmente, si comporta nello stesso modo che quello degli stati tossico-infettivi, ed anche molto similmente ad un gran numero di malformazioni.

5) Noi non possiamo perciò conformarci alle stesse asserzioni del Caldera, il quale, basandosi sul risentimento muscolare, vorrebbe riservare una speciale posizione al gruppo delle distrofie.

ZUSAMMENFASSUNG

1) Es wurden die Muskeln (Zwerchfell, MM. intercostales und recti abdominis) bei 60 Kindern untersucht, die im Alter zwischen dem 7. Monat der Schwangerschaft bis zum 19. extrauterinen Monat verstorben waren. Insbesondere wurde es auf das Bestehen von degenerativen und atrophischen Veränderungen geachtet.

2) Die untersuchten Fälle wurden nach dem zum Tode führenden pathologischen Zustand bzw. der Krankheit in 5 verschiedene Gruppen eingeteilt, d.h. *a)* Frühgeburten-Totgeburten-Verstorbene in den ersten Stunden, *b)* Missbildungen, *c)* Dystrophien, *d)* Morbus haemolyticus neonatorum, *e)* Toxisch-infektiöse Zustände und noch ein Fall von Lues congenita *f)*.

3) Wenn wir von der sehr heterogenen Gruppe der Frühgeburten usw. absehen, zeigt sich, dass die Skelettmuskulatur des Kindes ausserordentlich häufig mikroskopisch nachweisbare pathologische Veränderungen aufweist.

4) Zwischen den verschiedenen Gruppen bestehen in dieser Hinsicht keine bedeutende Unterschiede. Insbesondere verhält sich die Gruppe der Dystrophien fast genau gleich wie diejenige der toxisch-infektiösen Zustände, und auch sehr ähnlich wie eine grosse Zahl von Missbildungen.

5) Wir können uns daher der Meinung von Caldera nicht anschliessen, dass hinsichtlich der Rückwirkung auf die Muskulatur diese Gruppe eine Sonderstellung einnimmt.

RESUME

1) On a examiné les muscles (diaphragme, intercostaux et grands droits de l'abdomen) de 60 nourrissons décédés entre le 7ème mois de grossesse et le 19ème mois de vie extra-utérine, en faisant surtout attention aux altérations dégénératives et atrophiques.

2) Les cas qu'on a étudiés ont été subdivisés en 5 groupes différents, selon la maladie ou l'état pathologique qui fut cause de la mort, c'est à dire: *a)* prématurés-morts-nés-décédés dans les premières heures; *b)* malformations; *c)* dystrophies; *d)* morbus haemolyticus neonatorum; *e)* états toxico-infectieux, plus un cas de luèe congénitale *f)*.

3) Si nous faisons abstraction du groupe très hétérogène des prématurés etc., nous remarquons que la musculature squelettique du nourrisson montre bien souvent des altérations pathologiques constatables au microscope.

4) Sous ce point de vue il n'y a pas, entre les divers groupes d'importantes différences. Le groupe des dystrophies, particulièrement, se comporte de la même façon que celui des états toxico-infectieux et comme un grand nombre de malformations.

5) Pour cette raison nous ne pouvons pas nous rallier à l'idée de Caldeira qui, d'après les répercussions sur la musculature, voudrait classer les états dystrophiques dans un groupe à part.

*Alla fine di questo lavoro mi è oltremodo gradito e
doveroso esprimere i miei più sentiti ringraziamenti
all' illustre Prof. H. v. Meyenburg
per la chiarissima guida.*

BIBLIOGRAFIA

- Aloisi M.: La patol. gener. della fibra musc. striata. - Atti Soc. it. patol., Vol. 2, Parte 1, p. 291. - Congr. Torino, Istit. Diffusione opere scient., Milano 1951.
- Arch. De Vecchi, **3**, 1, 1940.
- Altschul R.: Science, **103**, 566, 1946.
- Rev. canad. de Biologie, **6**, 485, 1947.
- Amersbach K.: Zieglers Beiträge, **51**, 56, 1911.
- Aschoff L.: Pathologische Anatomie, B. **1**, p. 397. - Gustav Fischer, Jena, 1928.
- Assmann H.: Haffkrankheit, p. 745 in Krankheiten der Knochen, Gelenke u. Muskeln. Bd. 6, Hdb. d. inn. Med., Bergmann' e Staehelin, J. Springer, Berlin 1941.
- Bingold K.Z.: Klin. Med. **126**, 233, 1934.
- Bingold K. e Stich W.: Schweiz. med. Wschr. **80**, 630, 1950.
- Bowden R.E. e Gutmann E.: J. Bone Surg. **31 B.**, 356, 1949.
- Brass K.: Frankf. Z. Path. **58**, 387, 1944.
- Brüning H.U. - Schwalbe E.: Handbuch der allg. Pathol. u. path. Anat. des Kindesalters, B. **1**, Abt. 1 - Verlag v. J.F. Bergmann, Wiesbaden 1942.
- Bumke O. - Förster O.: Handbuch der Neurologie, B. **3**, p. 391 e 1044 - Verlag v. J. Springer, Berlin 1937.
- Bywaters E.G.L.: Brit. med. Bull., **3**, 107, 1945.
- Bywaters E.G.L. e Beall D.: Brit. med. J. **1**, 427, 1941.
- Bywaters E.G.L. e Stead J.K.: Cli. Sci **5**, 195, 1945.
- Caldera M.: Arch. De Vecchi, **4**, 266, 1942.
- Arch. De Vecchi, **14**, 139, 1950.
- Caldera M. - Stipa F.: Arch. De Vecchi, **12**, 121, 1949.
- Chor H. - Dolkart R.E. - Davenport H.A.: Am. J. Physiol., **118**, 580, 1937.
- Chor H. e Dolkart R.E.: Arch. Path. **27**, 497, 1939.
- Corcoran A.C. e Page I.H.: J. am. med. Ass., **134**, 436, 1947.
- Dulbecco R. - Mottura G.: Muscoli scheletr. p. 825, Vol. 2 - Trattato it. anat. patol. dir. da F. Vanzetti - Unione tipogr. edit. torinese, Torino 1945.

- Ernst P.: Die Pathologie der Zelle, p. 1, in Handbuch von Krehl e Marchand.
- Fanconi G. e Wallgren A.: Lehrbuch der Pädiatrie, Benno Schwabe e Co., Basilea 1950.
- Fischer H. - Fröhlicher R. - Rossier R.M.: Schweiz. med. Wschr., 77, 826, 1947, o in Hel. med. Acta, 14, 212, 1947.
- Forbus W.D.: Arch. Path., 2, 318, 1926.
- Forster L.: Virchow's Arch., 137, 121, 1894.
- Giordano A.: Le miopatie ereditarie dell'uomo. - Atti Soc. it. patol., Vol. 2, Parte I, p. 233, Congr. Torino, - Ist. Diffusione opere scient. Milano 1951.
- Good M.G.: Acta med. Scand., 138, 285, 1950.
- Goettsch M. - Pappenheimer A.M.: J. Exper. Med. 54, 145, 1931.
- Günther H.: Erg. inn. Med., 58, 331, 1940.
- Häggqvist G.: Gewebe u. Systeme der Muskulatur, p. 105, Handbuch der mikr. An. des Menschen, von W. v. Möllendorf.
- Harman J.W.: Am. J. Path., 23, 551, 1947.
- Am. J. Path., 24, 625, 1948.
- Harman J.W. e Gwinn R.P.: Am. J. Path., 25, 741, 1949.
- Hedinger C.: Schweiz. med. Wschr., 78, 145, 1948.
- Schweiz. med. Wschr., 80, 135, 1950.
- Husfeldt E. e Bjerring T.: cit. in Lamy-Lamotte-Lamotte Barillon, p. 435.
- Kaufmann E.: Spez. pathol. Anatomie, B. 2, p. 1575 - Walter de Gruyter e Co., Berlin-Leipzig 1922.
- Keith A.: Human embryology and morphology - Ed. 6, p. 108 e 588, Edward Arnold e Co., London 1948.
- Kirby A.: Ziegler's Beiträge, 11, 302, 1892.
- Koszewski B.J.-Kaiser K.: Schweiz. med. Wschr., 81, 1149, 1851.
- Krehl L. e Marchand F.: Handbuch der all. Pathologie, B. 3, Abt. 1, Verlag v. S. Hirzel, Leipzig 1915.
- Jeffrey J.S. e Thomson S.: Brit. J. Surg., 32, 159, 1944.
- Lamy M.-Lamotte M.-Lamotte Barillon S.: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 62, 432 e 435, 1946.
- Landois F.: Zbl. Chir., 70, 937, 1943.
- de Langen: Acta med. scand., 124, 213, 1946.
- Meyenburg v. H.: Die quergestreifte Muskulatur. Handbuch d. spez. path. Anat. u. Histol., Henke F.-Lubarsch O., B. 9, 1Teil - Verlag J. Springer, Berlin 1929.
- Minami S.: Virchow's Arch. 307, 616, 1923.

- Mocceetti A.: Inaug. Diss. Zürich 1946.
- Mönckeberg J.G.: in Handbuch von Krehl e Marchand, p. 409.
— in Handbuch von Brüning e Schwalbe, p. 56.
- Müller W.: Virchows Arch. 307, 616, 1941.
— Klin. Wschr., 26, 177, 1948.
- Ogryzlo M.A.: Arch. Path., 46, 301, 1948.
- Pappenheimer A.M.: Am. J. Path., 15, 179, 1939.
— Am. J. Path. 18, 169, 1942.
- Paxon N.F.-Golub L.J.-Hunter R.M.: J. amer. med. Assoc., 131, 500, 1946.
- Pétri E.: Kohlenoxyd in Vergiftungen, B. 10, Hdb. d. spez. Anat. u. Histol.,
Henke F.-Lubarsch O., J. Springer Berlin 1930.
- Pielsticker F.: Virchows Arch., 198, 374, 1909.
- Potter E.L.: Pathology of the Fetus and the Newborn, p. 499 - The Year
Book Publishers, Inc. Chicago 1952.
- Schiefferdecker P.: cit. in Häggqvist, Caldera, Aloisi, ecc.
- Scriba K.: Verhand. deut. Gesellsch. f. Pathol., 33 Tag., 69, 1949.
- Tischendorf F.: Z. Anat., 114, 216, 1949.
- Tower S.S.: Physiol. Rev., 19, 1, 1939.
- Usawa T.: Zieglers Beiträge, 87, 719, 1931.
- Vannotti A.: Erg. inn. Med., 49, 337, 1935.
- Vogt H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 188, 1, 1942.
- Walthard B. e Walthard K.M.: Schw. Z. Path. u. Bakt., 4, 402, 1941.
- Walthard K.M.: Schweiz. med. Wschr., 22, 392, 1941.
— Schweiz. med. Wschr., 77, 599, 1947.
- Wohlfart G.: Arch. of. Neur., 61, 599, 1949.
— cit. da Aloisi in Atti soc. it. patol.
- Wolpers C.: Kl. Wschr., 26, 724, 1948.
- Zenker F.A.: cit. in Forbus, v. Meyenburg, Aloisi ecc.
- Zollinger H.U.: Helv. paed. Acta, Suppl. 2, 104, 1946.
— Helv. paed. Acta, Suppl. 2, 127, 1946.

CURRICULUM VITAE

Nato a Mendrisio il 10 febbraio 1926; scuole primarie e secondarie.

Maturità classica nel 1944 al Collegio San Michele e 1° esame propedeutico di medicina, nel 1945, all'Università di Friburgo.

Nel 1950, a Losanna, Diploma Federale di medicina.

TABELLA

		IMMATURI - PREMaturi - NATI MORTI - DECESSI NELLE PRIME ORE (22 casi)											MALFORMAZIONI (11 casi)							DISTROFIE (10 casi)							Morbus haemolyticus neonatorum (6 casi)						STATI TOSSICO-INFETTIVI (10 casi)										Lue (1)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																												
ALTERAZIONI DEGENERATIVE	Alterazioni delle striatura e rigonf. torbido																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																						

